

3. Allmähliche Sehverschlechterung – Katarakt (Grauer Star)

Katarakt / Grauer Star / Linsentrübung

Definition: Trübung der Augenlinse

Bedeutung: weltweit und hier häufigste Erblindungsursache, aber therapierbar, damit häufigster Operationsverfahren.

Ätiologie: Alterungsprozesse der Linse, Trauma, Kortison

Symptome: allmähliche Sehverschlechterung, Grauschleier, Blendungsgefühl, Myopisierung, meist beidseitig, wenn auch oft nicht parallel.

Therapie / Verlauf: meist allmähliche Zunahme, Operation wenn dadurch Beeinträchtigung in wichtigen Lebensbereichen, meist bei Visus um 0,3. Phakoemulsifikation der Linse und Ersatz durch eine Kunstlinse in Lokalanästhesie, dadurch oft hervorragende Ergebnisse. Komplikationen: Nachstar (therapierbar) in bis zu 20%, Netzhautablösung (selten).

Hauptsymptom ist die **allmähliche Sehverschlechterung** meist über Monate, oft als Grauschleier empfunden, Patientenalter meist **>60 Jahre**. Da auch sehr scharf umschriebene Linsentrübungen nur unscharf auf der Netzhaut abgebildet werden deuten entsprechend umschriebene Schatten nicht auf eine Katarakt oder Erkrankung des vorderen Augenabschnittes hin.

Weitere Symptome: Teilweise **Blendungsempfinden** (vor allem bei Trübungen der hinteren Linse), monokulare **Doppelbilder** (Kern bricht stärker als Rinde der Linse), Myopisierung (Zunahme der Linsenbrechkraft, evtl. vorübergehend Lesen ohne Brille möglich).

Die Katarakt tritt in der Regel **beidseits** auf, wenn auch nicht unbedingt seitengleich. Vor allem bei Einseitigkeit oder Alter <60 Jahre an andere Ätiologien denken (bds: Diabetes mellitus, Cortisonanamnese; einseitig: Trauma, intraokulare Entzündungen oder intraokularen Operationen). Manchmal wird die Funktionsminderung auch akut empfunden, z.B. bei plötzlichem Funktionsverlust des bisher besseren Auges.

Ursache: **altersbedingte** Trübung der Linse, begünstigt durch Stoffwechselstörungen (vor allem **Diabetes mellitus**, Alkoholabusus), längerfristige lokale oder systemische **Cortisonmedikation** (Immunsuppression bei Organtransplantation, Kollagenosen, Asthma u.a.), intraokulare **Entzündungen** (anteriore und intermediäre Uveitis), direktes und indirektes **Trauma** (Pars plana Vitrektomie, Perforation, Contusion). Selten angeborene Linsentrübung, dann ist eine frühzeitige Operation wichtig wenn man ein brauchbares Sehvermögen erreichen möchte, vor allem bei der einseitigen Form. Die Katarakt ist ein weltweites Problem unabhängig von soziokulturellen Lebensbedingungen oder ethnischen Herkunft, sie ist auch im Tierreich weit verbreitet, z.B. bei Hunden.

Die moderne Kataraktchirurgie hat wirklich spektakuläre Erfolge zu verzeichnen und ist auch aus anderer Sicht die **Staroperation** überhaupt. Durch **Phakoemulsifikation** (Kernauflösung mit Ultraschall) der Linse und Einpflanzung einer künstlichen **Hinterkammerlinse** in den erhaltenen Kapselsack ist die Wiederherstellung einer guten Sehschärfe in vielen Fällen innerhalb weniger

Stunden möglich. Die Operation erfolgt in der Regel in **Lokalanästhesie**, teilweise in Tropfanästhesie, dauert 10 bis 20 min und kann deshalb auch bei hilfälligen Patienten ohne deutliche Risiken erfolgen. Die Indikation zur Operation ist in der Regel gegeben, wenn der Patient durch die Linsentrübung wichtige Dinge seines Lebens nicht mehr allein bewältigen kann. Das ist meist der Fall bei einer **Sehschärfe um 0,3 bis 0,4**, da dies auch die Grenze für eine problemlose **Lesefähigkeit** darstellt. Wichtige Nebenwirkungen des Operationsverfahrens treten relativ selten auf. Als intraoperative Komplikation ist die Verletzung der hinteren Linsenkapsel zu nennen, da dadurch die Verankerung der Kunstlinse erschwert ist und vermehrt weitere postoperative Komplikationen wie Netzhautablösung, Augeninnendruckhöhung und ein Makulaödem auftreten können. Aber auch bei unkompliziertem Operationsverlauf ist die Rate der **Netzhautablösung** wahrscheinlich durch sekundäre Veränderungen des Glaskörpers um etwa 1% erhöht. Weiterhin kommt es bei etwa 10-20% der Patienten in den Folgejahren zu einer **Trübung der belassenen hinteren Linsenkapsel (Nachstar)** durch regenerierendes Linsenepithel oder fibrotische Veränderungen. Die Linsenkapsel kann dann mit einem **Nd-Yag-Laser** relativ einfach im Zentrum eröffnet werden, ohne dass hierfür eine Eröffnung des Augapfels erforderlich ist. Auch diese Form der **Kapsulotomie** ist mit einer leicht erhöhten Rate von Netzhautablösung (um 1%) verbunden.

Weltweit ist die Katarakt die **häufigste Erblindungsursache** (Sehschärfe < 0,05; 25 Mio) und Ursache schwerer Sehbehinderung (< 0,1; 110 Mio). Weltweit werden jährlich etwa 6 Mio Kataraktoperationen (noch viel zu wenig) durchgeführt, in Deutschland etwa 440.000. Sozioökonomisch bedeutet das einen Betrag von etwa **1 Mrd. Mark jährlich** in Deutschland. Mehr wird für kein anderes Operationsverfahren ausgegeben, dicht dahinter rangieren schon die Kosten für die Nachstarlaserung.

Diagnose: bei deutlicher **Linsentrübung** ist die helle Pupille evtl. schon mit bloßem Auge zu erkennen. Zuverlässiger ist die Beurteilung bei **weiter Pupille** (Mydriasis) am besten an der Spaltlampe oder im reflektierten Rotlicht (**Rotlichtreflex**); typische Anamnese mit Visusabfall. Operierte Augen mit Kunstlinse sind ggf. an der auffälligen Spiegelung in der Pupille zu erkennen.

Da die Berechnung der eingepflanzten Linse nicht ganz exakt möglich und die eingepflanzten Linsen nur eine unveränderliche Brechkraft haben ist für eine optimale Sehschärfe und zum Lesen in den meisten Fällen das Tragen einer entsprechenden **Brille** erforderlich. Falls die Einpflanzung einer Hinterkammerlinse nicht möglich ist kann die Korrektur über eine Vorderkammerlinse, eine Kontaktlinse oder eine Starbrille (etwa +13 Dptr.) erfolgen, aber auch unkorrigiert ist bei Linsenlosigkeit (Aphakie) ein orientierendes Sehvermögen gegeben.

Differentialdiagnosen: da sich die Katarakt zuverlässig diagnostizieren lässt meist kein Problem. Als Ursache für eine allmähliche Sehverschlechterung kommt vor allem auch eine **altersabhängige Makuladegeneration** in

Frage. Da beide Erkrankungen nicht selten gemeinsam auftreten kann es evtl. schwierig sein präoperativ festzustellen, welche Erkrankung das Sehvermögen bestimmt. Aufgrund der großen Sicherheit der modernen Kataraktoperation kann auch im Zweifelsfall eine Kataraktoperation durchgeführt werden. Gleichzeitig ist die altersabhängige Makuladegeneration mit Abstand die

häufigste Ursache wenn postoperativ kein befriedigendes Sehvermögen erreicht wird. Weitere wichtige Ursache einer allmählichen Sehverschlechterung ist *die diabetische Retinopathie (meist wegen des Makulaödems)*, auch sie kommt relativ häufig kombiniert mit einer Linsentrübung vor.

4. Allmähliche Sehverschlechterung - Altersabhängige Makuladegeneration

Altersabhängige Makuladegeneration / feuchte/trockene senile Makulopathie

Definition: Sehverschlechterung durch altersassoziierte Veränderungen im Bereich des retinalen Pigmentepithels

Bedeutung: häufigste irreversible Erblindungsursache im Alter

Ätiologie / Pathologie: Einlagerungen (Drusen) und degenerative Veränderungen im Bereich des Pigmentepithels, in fortgeschrittenen Formen mit Degeneration von Pigmentepithel und Rezeptorzellen, in einem Teil Durchbrechung der Basalmembran des Pigmentepithels und/oder des Pigmentepithels durch neugebildete Gefäße der Aderhaut

Symptome:

Therapie / Verlauf:

Symptomatik: die altersabhängige Makuladegeneration (AMD) ist die häufigste Ursache für eine **irreversible Sehschärfenminderung** im Alter. Die Sehschärfenminderung tritt meist **allmählich** und häufig **beidseitig**, wenn auch durchaus asymmetrisch, auf. In fortgeschrittenen Stadien geht oft die Lesefähigkeit verloren. Die AMD ist von der Symptomatik oft nicht oder nur schwer von der Katarakt zu differenzieren, beide treten meist beidseitig und vor allem im höheren Alter auf und liegen aufgrund ihrer hohen Prävalenz bei älteren Menschen nicht selten gleichzeitig vor. Wenn ein grauer oder **dunkler Fleck** in der Mitte des Gesichtsfeldes (relatives **Zentralskotom** durch Degeneration der Photorezeptoren) oder **Verzerrtsehen** (Metamorphopsie durch unregelmäßige Anordnung der Photorezeptoren) angegeben werden ist das differentialdiagnostisch ein deutlicher Hinweis für eine AMD.

Die AMD kann sich aber auch als akute Makulablutung oder frische subretinale Neovaskularisation mit **akuter Sehverschlechterung** manifestieren. Dann wird oft ein Zentralskotom angegeben; das damit vergesellschaftete Makulaödem durch die leckenden neugebildeten Gefäße empfinden die Patienten häufig Verzerrtsehen, dies wird oft nur bei Nachfrage angegeben und kann auch bei anderen Unregelmäßigkeiten der Makula auftreten (z.B: bei venösen Gefäßverschlüssen oder bei diabetischer Retinopathie), differentialdiagnostisch nicht jedoch nicht bei arteriellen Gefäßverschlüssen (DD akute Sehverschlechterung). Immer erhalten bleibt bei der AMD das periphere Gesichtsfeld (oft im Gegensatz zu arteriellen Gefäßverschlüssen).

Die Ursache der AMD ist nicht geklärt. Auch große epidemiologische Studien konnten keine entscheidenden Risikofaktoren verifizieren. Die Prävalenz der Erkrankung zeigt eine exponentiellen Anstieg **ab dem 60. Le-**

bensjahr. Sie wird in der Altersgruppen 65-74 Jahre mit etwa 20% und in der Altersgruppe 75 bis 84 Jahre mit etwa 35% angegeben. Die AMD ist auch in alterskorrigierten Statistiken deutlich steigend (Euch wird es noch mehr betreffen). Histopathologisch kommt es zu vermehrten Ablagerungen extrazellulären Materials (Drusen) im Bereich der Basalmembran des retinalen Pigmentepithels (Bruchsche Membran). Diese Ablagerungen können zu einer Schädigung des Pigmentepithels mit Hypo- und Hyperpigmentation der Makula (sogenannte **trockene AMD**, etwa 90% der Fälle) führen. Die damit einher gehenden Unregelmäßigkeiten der Zytoarchitektur der Fovea sind mit einer leicht bis mäßig reduzierte Sehschärfe und evtl. Verzerrtsehen verbunden. In ausgeprägten Fällen kommt es zur flächigen Degeneration des zentralen Pigmentepithel und der Rezeptorzellen mit stark verminderter Sehschärfe (areoläre Form der AMD, <10% der Patienten, Visus um 0,1).

Begünstigt durch die degenerativen Veränderungen im Bereich des Pigmentepithels und Bruchschen Membran kann es zu Gefäßneubildung der Choroidea kommen, die die Bruchsche Membran und das Pigmentepithel durchbrechen und sich unterhalb des Pigmentepithels bzw. zwischen Pigmentepithel und der Neuroretina ausbreiten (Pigmentepithelabhebung, **subretinale Neovaskularisation**). Diesen Gefäßneubildungen fehlt die Blut-Retina-Schranke, sie lecken und führen zu einem Ödem der Fovea, evtl. auch zu Blutungen. Diese Form wird deshalb auch feuchte oder exsudative AMD genannt. Die Sehverschlechterung ist häufig relativ akut und deutlicher als bei der trockenen Form (meist < 0,2). Die Gefäßneubildungen vergrößern sich meist im Zeitraum einiger Monate, zurück bleibt oft eine zentrale Narbenplatte (disziforme Narbe). Das Risiko für eine subretinale Neovaskularisation des zweiten Auges liegt bei etwa 20%.

Die AMD ist mit 88% die häufigste Ursache für eine Erblindung im Sinne des Gesetzes im höheren Alter wegen des Verlustes der zentralen Sehschärfe. Die periphere Netzhaut ist bei keiner Form der AMD betroffen, das periphere Gesichtsfeld bleibt deshalb erhalten und ermöglicht zumindest ein orientierendes Sehvermögen.

Diagnose: Visus, Nahvisus oft noch schlechter, Metamorphopsie (Amlser-Netz), meist kein afferenter Pupillendefekt, ophthalmoskopisch fehlender Fovealreflex, helle Flecken (Drusen), evtl. Pigmentklumpen und evtl. helle Scheibe im Bereich der Fovea (areoläre Atrophie) bei der trockenen Form, zusätzlich Makulaödem, evtl. Blutungen und Lipidablagerungen bei der feuchten Form. Differenzierung evtl. erst nach Fluoreszenzangiographie möglich.

Eine sinnvolle Therapie ist nur in Einzelfällen und nur bei einer subretinalen Neovaskularisation möglich. In

den seltenen Fällen, in denen die Foveola durch die subretinale Neovaskularisation nicht erreicht wird kann die Neovaskularisation evtl. erfolgreich gelasert oder auch operativ entfernt werden. Rezidive sind jedoch häufig (50% innerhalb von 2-5 Jahren). Ist die Foveola mitbetroffen, entsteht durch eine Laserung oder operative Entfernung eine entsprechende zentrale Narbe mit Visusverlust, eine Therapie ist deshalb in der Regel wenig sinnvoll. Sehr aufwendige operative Verfahren (Makularotation) bringen bisher nur in Einzelfällen gewisse Erfolge. Mit der photodynamische Therapie können neuerdings auch zentrale subretinale Neovaskularisationen nach Injektion eines Farbstoffes (Verteporfin) selektiv gelasert und ein Verschluss erreicht werden. Leider wird in den meisten Fällen dadurch die Ver-

schlechterung nur verzögert, vor allem deshalb, da es innerhalb weniger Monate zu einem erneuten Rezidiv kommt, auch wenn dieses erneut behandelt werden kann. Außerdem ist die Behandlung teuer (mehr als 3000,- DM pro Sitzung). Die präventive Laserbehandlung von ausgeprägten frühen Veränderungen (Drusen) wird wissenschaftlich untersucht. In vielen Fällen von AMD bleiben den Patienten nur vergrößernde Sehhilfen wie beleuchtete Lupen oder aufwendigere Systeme.

Subretinale Neovaskularisationen können auch als Komplikation anderer Erkrankungen auftreten (hohe Myopie, intraokulare Entzündungen, Trauma), das Bild ist sehr ähnlich wie bei der AMD, häufiger als bei der AMD kommt es jedoch dabei zu einem spontanen Stillstand des Prozesses.

5. Diabetische Retinopathie (allmähliche / akute Sehverschlechterung, Prävention)

Aufbau Einzelerkrankungen

Definition:

Bedeutung:

Ätiologie / Pathologie:

Symptome:

Therapie / Verlauf:

Augensymptome:

- oft über mehrere Jahre keine Symptome, regelmäßige Untersuchungen erforderlich (**Prävention**);
- In fortgeschrittenen Stadien **meist allmähliche Sehverschlechterung** (Wochen bis Monate) vor allem durch ein diabetisches Makulaödem, gehäuft **beidseitig**. Das häufig damit einhergehende Verzerrtsehen (Metamorphopsie) wird oft erst auf Nachfrage angegeben; allmähliche Sehverschlechterung auch durch die diabetisch begünstigte Katarakt möglich;
- Manchmal in fortgeschrittenen Stadien **akute Sehverschlechterung** meist **einseitig** bei frischer Glaskörperblutung (subjektiv oft als Rußregen oder Wolke, schwappender Schatten);
- Seltener auch andere Symptome wie wechselnde Sehschärfe (vor allem bei BZ-Schwankungen) oder in Spätstadien Sehverschlechterung und Augenschmerzen durch sehr hohen Augendruck; Doppelbilder durch Augenmuskellähmungen.

Der Diabetes mellitus (DM) ist eine ‚Volkskrankheit‘ mit steigender Prävalenz (ca. 4% der Bevölkerung bekannter DM, gleiche Prozentzahl wahrscheinlich unerkannt). Die diabetische Retinopathie (DR) ist die häufigste Erblindungsursache im berufsfähigen Alter, und 2% aller Diabetiker sind blind. Eine stadiengerechte Therapie erfordert regelmäßige und aufwendige **augenärztliche Kontrollen** mit Beginn der Diagnosestellung und dann zumindest jährlich, da rechtzeitige Eingriffe (Laserkoagulation, Vitrektomie) den Verlauf der DR in vielen Fällen günstig beeinflussen.

Aufgrund der Schäden vor allem der retinalen Gefäße entstehen stadienabhängige retinale Veränderungen. Diese lassen sich ophthalmoskopisch erfassen und die Gefahr eines Fortschreitens der DR mit drohendem Sehverlust statistisch voraussagen. Die Sehverschlechterung wird in $\frac{3}{4}$ der Fälle durch ein diabeti-

sches Makulaödem bedingt, das zu jedem Zeitpunkt der Erkrankung auftreten kann, auch wenn die Prävalenz des Makulaödems mit der Diabetesdauer korreliert. Vor allem bei Typ 1 Diabetes kann als Spätfolge eine proliferative DR entstehen, bei der ein hohes Risiko für eine Glaskörperblutung oder Netzhautablösung mit entsprechender akuter Sehverschlechterung besteht. Die Katarakt tritt bei Diabetes ebenfalls früher und häufiger auf, lässt sich aber wie die Alterskatarakt erfolgreich operieren. Bei diabetischer Optikusneuropathie als Manifestation einer schweren Mikroangiopathie besteht keine Therapiemöglichkeit. Die Gefäßneubildung der Iris und im Kammerwinkel stellt ein Spätstadium vor allem der unbehandelten oder unzureichend behandelten DR dar, die zu einem nur schwer beherrschbaren neovaskulären Sekundärglaukom (Verlegung des Kammerwasserabflusses durch die Gefäßproliferationen) führen können.

Verlauf des DM und der DR werden vor allem durch folgende Faktoren beeinflusst: Lebensalter und Diabetestyp, **Diabetesdauer**, **Blutzuckerregulation**, Blutdruck, Lipidstoffwechsel, Niereninsuffizienz, Schwangerschaft, Rauchen. Vor allem mit der verbesserten Möglichkeit der BZ-Regulation wird deutlich, dass durch eine optimale BZ-Regulation die Komplikationen und damit die Lebensqualität und Lebenserwartung durch den DM ganz wesentlich beeinflusst werden können. So lässt sich bei Typ-1 Diabetes die Verschlechterung der DR unter intensiver Insulintherapie auf 25% gegenüber konventionell eingestellten Diabetikern senken, das Makulaödem immerhin noch auf 75%; ähnliches gilt für andere Komplikationen und den Typ-2 Diabetes.

Auch wenn heute die Prophylaxe und Behandlung der DR eine enorme Bedeutung hat darf nicht vergessen werden, dass es sich dabei um eine Erkrankung handelt die mit fortschreitenden und später schweren Gefäßschäden verbunden ist, deren Folgen wir im Bereich des Auges zwar teilweise behandeln können, die aber langfristig doch häufig mit einem erheblichen Funktionsverlust vor allem durch ein chronisches/ischämisches Makulaödem oder eine Optikusneuropathie bedingt sind. Da uns hierfür bisher keine erfolgreiche Therapiemöglichkeit zur Verfügung steht kommt der Optimierung des BZ und des Blutdruckes eine ganz entscheidende Bedeutung zu, da dadurch die Manifestation

dieser Schäden zumindest hinausgezögert werden kann.

Diabetische Augenhintergrundveränderungen:

Die sichtbaren diabetischen Veränderungen spielen sich vor allem in der unmittelbaren Umgebung der Gefäße der retinalen Nervenfaserschicht ab.

- Mikroaneurysmen: hypoxisch bedingte Aussackungen der Gefäßwände, erste sichtbare Veränderung;
- Lipidexsudate: Reste nicht resorbierter Plasma- und Blutbestandteile; sie weisen auf erhöhte Durchlässigkeit der sonst ‚dichten‘ retinalen Gefäße (Blut-Retina-Schranke) hin;
- Fleckblutungen: Zeichen fortgeschrittener Gefäßschäden;
- Cotton-Wool-Spots: aufgestaute Axoplasmabestandteile als Zeichen von Mikroinfarkten der Nervenfaserschicht bei fortgeschrittenen Gefäßschäden;
- deutlich verdickte Venen und venöse Kaliberschwankungen als Zeichen schwerer hypoxischer Veränderungen;
- intraretinale mikrovaskuläre Anomalien (IRMAs): erweiterte Gefäße, Gefäßnetze und Gefäßshunts innerhalb der Retina bei fortgeschrittenen Veränderungen;
- weiße eingescheidete oder obliterierte Gefäße bei schwerer Angiopathie;
- **fibrovaskuläre Proliferationen** aus der Nervenfaserschicht heraus in den Glaskörperraum in Bereichen ausgeprägter Ischämie und auf der Papille als Zeichen generalisierter hypoxischer Schäden. Durch Zug des Glaskörpers an diesen Proliferationen können größere präretinale und Glaskörperblutungen sowie Netzhautablösungen entstehen;
- Das **Makulaödem** lässt sich ophthalmoskopisch erkennen (allerdings schwierig) und kann mit allen hier genannten Veränderungen einher gehen;

Einteilung der DR:

Nichtproliferative DR

- mild: Mikroaneurysmen;
- mäßig: Mikroaneurysmen, zusätzlich Lipidexsudate, einzelne Fleckblutungen evtl. einzelne Cotton-wool-Herde, keine oder nur geringe Venenveränderungen;
- schwer: ausgeprägte Fleckblutungen, Cotton-wool Herde, venöse Kaliberschwankungen, IRMAs.

Proliferative DR: fibrovaskuläre Proliferationen in den Glaskörper, in schweren Fällen ausgeprägt (Hochrisikoform), ggf. mit präretinalen Blutungen, Glaskörperblutung und Netzhautablösung.

Das Makulaödem kann in allen Stadien auftreten und spielt oft die funktionell entscheidende Rolle.

Vorkommen nach 15 Jahren Diabetesdauer:

Typ-1 DM: 98% haben irgendeine DR, davon 50% eine proliferative, 18% ein Makulaödem.

Typ-2 DM: 2/3 haben irgendeine DR, 10% eine proliferative. Das Makulaödem tritt bei 12%-20% auf.

Therapie:

Gefäßneubildungen (**fibrovaskuläre Proliferationen**), die aus der Retina heraus in den Glaskörper wachsen lassen sich häufig durch eine **panretinale Laserkoagulation** (Ausschaltung/Vernarbung von sauerstoffverbrauchender Retina einschließlich Pigmentepithel unter Aussparung der Makula) zum Stillstand oder zur Rückbildung bringen. Dadurch kann eine Sehverschlechterung durch eine Glaskörperblutung oder Netzhautablösung in den meisten Fällen verhindert werden. Die panretinale Laserkoagulation erfolgt deshalb in der Regel sowie Proliferation zu erkennen sind, bei unsicherer Compliance auch schon bei ausgeprägten nicht proliferativen Veränderungen. Die Glaskörper- und Netzhautoperation (Pars plana Vitrektomie) bleibt vor allem schlecht versorgter oder besonders schwerer Retinopathie (häufiger bei früher Diabetesmanifestation) vorbehalten.

Das diabetische **Makulaödem** kann als fokales Ödem oder als flächiges Ödem auftreten. Das **fokale** Ödem wird meist durch leckende Mikroaneurysmen verursacht, die durch eine **fokale Laserkoagulation** oft zur Rückbildung gebracht werden können, so dass sich das Ödem resorbiert und die Sehschärfe evtl. erhalten oder manchmal sogar wieder verbessert werden kann. Das **diffuse** Ödem deutet auf einen allgemeinen zentralen Gefäßschaden hin und kann bei nicht zu schwerer Ischämie evtl. durch eine zarte disseminierte Laserkoagulation der Makula günstig beeinflusst werden, so dass in einem Teil der Fälle die Sehverschlechterung aufgehalten oder verzögert werden kann. Visusverbesserungen sind hier aber nicht zu erwarten und ein wesentlicher Anteil der Patienten erfährt hierdurch keinen entscheidenden Vorteil. Schwerste ischämische Schäden (Makulaödem, Optikusatrophie) lassen sich durch die Lasertherapie oder die Operation nicht beeinflussen. Auch medikamentöse Ansätze (z.B. Aspirin) haben keinen positiven Effekt gezeigt.

Untersuchungsrichtlinien: Vor der Pubertät tritt praktisch keine DR auf. Mit dieser Ausnahme gilt, dass jeder Diabetiker schon bei **Diagnosestellung** augenärztlich untersucht werden soll, da der DM evtl. schon länger bestand und zu Schäden geführt hat. Die augenärztlichen Untersuchungen sollten bei keiner oder sehr milder Retinopathie **mindestens jährlich** stattfinden, bei fortgeschrittenerer Retinopathie drei- bis sechsmonatlich, bei subjektiver Verschlechterung umgehend. Eine jährliche Funduskontrolle findet bisher jedoch nur bei rund 20% der Diabetiker statt. Verschlechterungen treten gehäuft während der Schwangerschaft oder nach Umstellung auf eine intensiviertere oder verbesserte BZ-Einstellung auf. Da der Vorteil der guten Stoffwechseleinstellung für den Verlauf der DR so bedeutend ist, haben selbst die Patienten einen Vorteil, die eine initiale Verschlechterung durch ein optimale BZ-Einstellung erfahren. Neben der BZ-Einstellung sollte vor allem auf eine gute Blutdruckeinstellung (vor allem niedrige diastolische Werte), körperliche Bewegung und ggf. Behandlung von Fettstoffwechselstörungen und kardiovaskulären Risikofaktoren geachtet werden. Gegenüber einer Hämodialyse hat die Peritonealdialyse auch bezüglich der DR entscheidende Vorteile.

6. Schlagartige Sehverschlechterung: arterielle Gefäßverschlüsse

Aufbau Einzelerkrankungen

Definition:

Bedeutung:

Ätiologie / Pathologie:

Symptome:

Therapie / Verlauf:

Die arteriellen Gefäßverschlüsse der Retina und Papille treten meist als **schlagartige Sehverschlechterung** auf, nicht selten werden sie jedoch morgens beim Aufwachen bemerkt. Die Sehverschlechterung ist **einseitig** und häufig ziemlich vollständig (z.B. nur noch Wahrnehmung von Schatten) auf dem betroffenen Auge. Entsprechend findet sich fast immer ein deutlicher **afferenter Pupillendefekt**. Wenn nur Teile der Papille oder des Versorgungsgebietes der Zentralarterie betroffen sind werden entsprechende relativ scharf begrenzte Ausfälle des korrespondierenden monokularen Gesichtsfeldes empfunden. Umgehend sollte eine **Arteriitis temporalis** erkannt bzw. ausgeschlossen werden (Kopfschmerz, Muskelschmerz, Allgemeinsymptome, BSG/CRP, s.u.), da sie akutes Handeln (Cortison) erfordert. Ähnlich akut wird sonst eigentlich nur noch die Sehverschlechterung bei zentralen Durchblutungsstörungen (korrespondierende Gesichtsfeldausfälle an beiden Augen) und bei Netzhautablösung angegeben. Die Ablösung der zentralen Netzhaut kann auch als sehr plötzliche Sehverschlechterung empfunden werden. Häufig bemerken diese Patienten jedoch auch Blitze oder kleinere und größere Schatten und eine schrittweise Zunahme eines grauen Vorhanges oder Wand bis zur Sehachse.

Schwierigkeiten bereitet manchmal die Differenzierung älterer Ereignisse, die der Patient rein zufällig bemerkt, weil z.B. das gute Auge abgedeckt wird oder sich verschlechtert.

Die arteriellen Gefäßverschlüsse betreffen entweder die Papille durch Verschluss einer der versorgenden Ziliararterien (Apoplexia papillae oder anteriore ischämische Optikusneuropathie [AION]) oder die Zentralarterie bzw. einer ihrer Äste. Bei 20% der Bevölkerung wird ein Teil der Makula durch einen Ast der Ziliararterie versorgt (zilioretinales Gefäß), diese Verschlüsse verhalten sich bzgl. der Klinik wie die Verschlüsse eines Zentralarterienastes.

Bei der **Arteriitis temporalis** handelt sich um eine granulomatösen Entzündung mit Verdickung der Gefäßwand vor allem der Kopfarterien. Sie tritt fast ausschließlich im **höheren Lebensalter** auf (Inzidenz bei über 50jährigen etwa 20/100.000/Jahr), vermehrt bei Frauen. Typisch geht sie mit **Kopfschmerzen** (bevorzugt Temporalregion) und Allgemeinsymptomen (Abgeschlagenheit, Krankheitsgefühl, leichtes Fieber, Muskelschmerz vor allem der stammnahen Muskulatur, Nachtschweiß) einher. Nicht so häufig aber sehr hinweisend sind Schmerzen und Rötung im Bereich der oberflächlichen Temporalarterie und Schmerzen bei längerem Kauen oder Sprechen (Claudicatio der Kau-muskulatur). Das Auge ist häufigster Manifestationsort der Gefäßverschlüsse, meist sind es die Ziliararterien

mit Papillenischämie, seltener die Zentralarterie oder auch andere Arterien im Bereich des Auges. Meist besteht eine deutliche bis extreme Erhöhung der Blutsenkungsgeschwindigkeit (**BSG**, z.B. 70/100) oder des C-reaktiven Proteins (**CRP**), andere Laborparameter sind weniger spezifisch und mehr im Sinne einer chronischen Erkrankung verändert (Anämie etc.). Die Diagnose lässt sich durch eine **Biopsie** eines Astes der Temporalarterie relativ einfach sichern aber bei negativer Histologie nicht sicher ausschließen (der entnommene Ast kann nicht befallen sein). Die Therapie besteht in **hochdosierter Cortisontherapie** (Initial 100 bis 1000 mg Prednisolon pro Tag) und allmählicher Reduktion unter Kontrolle der Klinik und Laborparameter (CRP, BSG) und langfristiger Erhaltungsdosis meist um 10 mg pro Tag (mindestens 1 Jahr). Eine Besserung einer eingetretenen Sehverschlechterung lässt sich nicht erreichen, in den meisten Fällen aber ein Erhalt der Funktion des anderen Auges (ohne Therapie Befall auch des anderen Auges um 50%) und bisher nicht betroffener Organgebiete. Die Symptomatik bessert sich unter Cortison in der Regel beeindruckend, was die Diagnose in Zweifelsfällen stützen kann.

Differentialdiagnose: nicht arteriitische Durchblutungsstörungen des Auges (s.o.), Kopfschmerzen und Myalgien anderer Genese (oft schwierig), chronische konsumierende Erkrankungen (Tumoren, andere Kollagenosen). Wichtig aber schwierig ist die Herausfilterung dieser Patienten noch bevor eine Sehverschlechterung oder ein anderer Gefäßverschluss auftritt aus dem großen Krankengut unspezifischer Kopf- und Muskelschmerzen für den Allgemeinarzt oder Neurologen. Hilfreiche Merkmale sind dabei höheres Lebensalter, Symptomatik erst seit einigen Tagen oder Wochen, hohe BSG/CRP, sehr hinweisend, falls vorhanden, Entzündungszeichen im Bereich der Temporalarterie oder Kauschmerzen.

Etwa fünf mal häufiger aber therapeutisch wenig bedeutsam sind **nicht-arteriitische Verschlüsse** der Papille, Zentralarterie oder Äste der Zentralarterie. Sie treten charakteristischerweise ohne Allgemeinsymptome auf, meist bestehen jedoch Anzeichen für eine generalisierte kardiovaskuläre Erkrankung wie Bluthochdruck, Diabetes mellitus, Carotisstenosen (Dopplersonographie), Herzrhythmusstörungen (Thromben, Herzcho), die entsprechend berücksichtigt werden müssen. Die lokalisierte Lyse eines Thrombus der Zentralarterie ist in Einzelfällen erfolgreich, aber in der Regel (Alter des Verschlusses, Problematik des invasiven Eingriffes) nicht sinnvoll, auch vielfach angewandte Maßnahmen mit dem Ziel der Verbesserung der Perfusion/Reperfusion sind wahrscheinlich nicht wirksam oder kommen zu spät. Eine spontane Besserung innerhalb der ersten Stunden des Verschlusses der Zentralarterie ist nicht selten und meist durch eine Verlagerung des Thrombus in ein weiter peripher gelegenes Versorgungsgebiet zu erklären.

Diagnose: Sehverschlechterung, afferenter Pupillendefekt, bei Teilverschlüssen scharf begrenzte Gesichtsfeldausfälle; am Fundus: bei Apoplexia papillae